

УДК 616.12 – 008.318 (575.2) (04)

ДИНАМИКА АРИТМИЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С РАННЕЙ СТАДИЕЙ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ НАБЛЮДЕНИИ

Л.М. Амурханова – аспирант,
Э.Д. Джишамбаев – докт. мед. наук,
Ю.А. Крошкин, С.В. Заречнова – канд. мед. наук,
Н.О. Аманалиева – мл. научн. сотрудник

The long-term observation of 42 patients with early stage of essential hypertension was performed. There was no significant deterioration of cardiac arrhythmias during observation for 4 to 7 years.

В настоящее время не вызывает сомнения повышенная встречаемость аритмий сердца у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) [1–4], что вызвано гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и степенью ее выраженности [5–7]. Вместе с тем, установлено, что нарушения ритма могут встречаться и в ранней стадии заболевания, когда признаки ГЛЖ еще отсутствуют. У больных эссенциальной гипертензией без ЭКГ и/или ЭХОКГ признаков ГЛЖ при проведении чреспищеводной стимуляции сердца (ЧПЭС) довольно часто провоцируются пароксизмы мерцания предсердий [8, 9]. Это свидетельствует об электрической нестабильности левого предсердия, приводящей к возникновению аритмии при воздействии внешних возмущающих факторов, каким является электрический стимул. Остается неясным, каков исход подобных аритмий в последующем, прогрессируют ли они со временем, или же это остается электрофизиологическим феноменом.

Цель нашего исследования – изучение естественного течения нарушений ритма сердца как спонтанных, так и индуцированных провокационными пробами, у больных с ранней стадией эссенциальной гипертензии.

Материал и методы. В исследование включены 155 больных с ранней стадией ЭГ

сердца без ЭКГ и/или ЭХОКГ признаков ГЛЖ в возрасте 30–55 (в среднем – 45,9±0,6) лет. Диагноз ЭГ устанавливали на основании комплекса клинико-инструментальных критериев, рекомендованных ВОЗ и Международной ассоциацией по гипертензии (1999). Критерием исключения являлось наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (коронарная болезнь сердца, пролапс митрального клапана, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии и др.), а также сахарного диабета и заболевания щитовидной железы.

Всем больным проводили клинико-инструментальное обследование, включая регистрацию стандартной ЭКГ, велоэргометрическую (ВЭМ) пробу, 24-часовое ЭКГ-мониторирование, двумерную и доплер-эхокардиографию, чреспищеводную электростимуляцию сердца.

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях на многоканальном самописце “Minogograf-7” фирмы “Siemens-Elema” при скорости движения бумаги 50 мм/с. Для диагностики гипертрофии левого желудочка использовали критерии Соколова-Лайона.

Чреспищеводную электростимуляцию сердца (ЧПЭС) осуществляли с помощью электрокардиостимулятора ЭКСК-04 (Россия) со специальной пищеводной приставкой. Для

провокации аритмий сердца применяли программную, частую (до 200 имп/мин) и сверхчастую (300–800 имп/мин) стимуляцию. Пароксизмы аритмий считались устойчивыми при длительности более 30 с или необходимости быстрого их купирования вследствие выраженных гемодинамических расстройств.

Холтеровское ЭКГ-мониторирование проводили с использованием системы “Memoport” фирмы “Siemens” (Германия). Подсчет количества выявляемых экстрасистол и пароксизмальных форм аритмий сердца проводили полуавтоматическим способом. Желудочковые нарушения ритма оценивали согласно классификации Lown и Wolf (1971). В течение каждого часа мониторингового наблюдения определяли общее количество экстрасистол и давали их качественную характеристику.

Анализ полученных данных проводили с использованием стандартных статистических программ.

Результаты исследования. Аритмии сердца среди обследованных нами 155 больных с ранней стадией ЭГ были обнаружены в 55 случаях, что составило 35,5%. *Наджелудочковые нарушения ритма* сердца наблюдались у 32 больных (20,7% случаев). Трое больных поступили в отделение в связи с приступом мерцательной аритмии, потребовавшей в одном случае проведения электроимпульсной терапии и в двух других – введения антиаритмических препаратов. Еще у двух больных отмечались спонтанные пароксизмы наджелудочковой тахикардии, купированные медикаментозно. В трех случаях определяли наджелудочковые экстрасистолы, выявленные при суточном ЭКГ-мониторировании; количество экстрасистол составило в среднем $47,4 \pm 11,3$ в час (колебания от 34,0 до 55,0). В одном случае суточное ЭКГ-мониторирование позволило диагностировать редкие эпизоды непароксизмальной предсердной тахикардии с ЧСС=128 уд/мин. У оставшихся 23 больных наджелудочковые аритмии сердца были представлены мерцанием предсердий, спровоцированным во время ЧПЭС. В 7 случаях оно было неустойчивым (от 5 до 30 с, в среднем – $18,1 \pm 6,2$ с) и в 16 – стойким (от 2,5 мин. до 18 часов, в среднем – $218,6 \pm 65,8$ мин.). Девяти больным для восстановле-

ния синусового ритма была применена лекарственная терапия, у семи аритмия прошла самостоятельно.

Среди больных с мерцательной аритмией (3 – со спонтанными пароксизмами и 23 – с индуцированными при ЧПЭС) суточное ЭКГ-мониторирование выявило сопутствующую предсердную экстрасистолию в 3 случаях.

Длительное наблюдение удалось осуществить за 24 из 32 больных ЭГ, имевших при контрольном обследовании пароксизмы мерцания предсердий: у 3 аритмия была спонтанной и у 21 – индуцированной во время ЧПЭС.

У трех пациентов со спонтанными пароксизмами мерцательной аритмии при наблюдении в течение 4–6 лет она сохранялась и в последующем в виде редких приступов (не чаще 1 раза в 2–6 месяцев). Перехода в постоянную форму мерцательной аритмии не наблюдалось ни в одном случае.

У больных с мерцанием предсердий, вызванных при ЧПЭС, возникновение в последующем спонтанных приступов аритмии отмечалось лишь в 3 случаях (14,3%).

Желудочковые аритмии сердца определяли у 23 больных (14,8%) и представлены они были практически только желудочковой экстрасистолией. У 4 больных экстрасистолия регистрировалась на исходной ЭКГ, еще у 5 она возникла во время проведения пробы с физической нагрузкой и у всех 23 больных аритмия выявлялась с помощью 24-часового ЭКГ-мониторирования.

В девяти случаях желудочковая экстрасистолия была редкой, монотопной (градация I по Lown и Wolf), среднее количество их составило $17,4 \pm 4,5$ в час (колебания от 10,4 до 24,9); в 11 – частой, монотопной (градация II) со средним количеством экстрасистол $94,7 \pm 38,5$ /час. У 2 больных отмечались политопные (градация III) желудочковые экстрасистолы (19,4 и 65,6 экстрасистол/час, соответственно). У одного больного наблюдались залповые желудочковые экстрасистолы (по одному эпизоду 3 и 6 экстрасистол подряд с ЧСС=88 уд/мин).

Длительное наблюдение сроком от 3 до 6 лет (в среднем $4,6 \pm 1,3$ лет) было осуществлено за 18 пациентами ЭГ с желудочковыми нарушениями ритма сердца. Аритмия была в основном представлена желудочковыми экстра-

систолами невысоких градаций: у 6 больных – I градации по классификации Lown и Wolf (1971), и у 10 – II градации.

Исходно среднее количество экстрасистол составило $42,4 \pm 10,8$ экстрасистол в час. При повторном обследовании количество их несколько возросло – до 54 ± 12 экстрасистол/час, не достигнув, однако, статистически достоверной разницы. При этом количество больных с желудочковой экстрасистолией II степени увеличилось с 10 до 12 человек. Возникновения угрожающих желудочковых экстрасистол (III, IV и V градаций) не наблюдалось ни в одном случае.

Отсутствие существенного ухудшения течения аритмий как желудочковых, так и наджелудочковых, возможно, связано с тем, что большинство больных принимало бета-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ, рекомендованные нами в качестве базисной терапии. Хотя следует заметить, что длительный постоянный прием антигипертензивных средств практически не был соблюден ни в одном случае: пациенты принимали рекомендованные препараты спорадически непродолжительными курсами – от 1 до 6 недель.

Обсуждение. Известно, что в общей популяции людей мерцание предсердий является наиболее часто встречающимся видом нарушений ритма сердца. Одной из основных причин возникновения мерцательной аритмии (до 14%) является артериальная гипертония, что обусловлено высокой распространенностью данного заболевания среди населения. По данным Фремингемского эпидемиологического исследования из целого ряда факторов риска независимыми предикторами развития мерцания предсердий оказались лишь артериальная гипертония и сахарный диабет [10]. Большинство авторов признают, что основное значение в генезе нарушений ритма сердца при артериальной гипертонии имеет гипертрофия левого желудочка [5–7]. Вместе с тем, аритмии сердца встречаются и в ранней стадии ЭГ, когда явная ГЛЖ не успевает развиваться.

Schaunwel С. и соавт. [4] обнаружили, что предсердные аритмии наблюдаются достоверно чаще у больных ЭГ с ГЛЖ (38,5%) по сравнению с пациентами без ГЛЖ (15%). Нами также была продемонстрирована повышенная

встречаемость наджелудочковых нарушений ритма сердца (19%) у больных ранней стадией ЭГ, в основном представленная пароксизмами мерцания предсердий, индуцированными при ЧПЭС [9]. Клиническая значимость последних до конца не выяснена. У лиц без органического поражения миокарда возникновение мерцания предсердий при воздействии внешнего электростимула носит неспецифический характер [11]. Проведенное нами краткосрочное наблюдение за пациентами ранней стадии ЭГ с индуцированным при ЧПЭС мерцанием предсердий показало, что появление со временем спонтанных пароксизмов аритмии отмечалось лишь у 14,3% больных. У лиц же со спонтанными приступами аритмии перехода ее в постоянную форму не наблюдалось вовсе. Возможно, это связано с небольшим количеством наблюдений (24 случая). Нельзя исключить и вероятности положительного влияния на течение аритмии приема антигипертензивных средств, таких, как ингибиторы АПФ и бета-адреноблокаторы. Показано наличие “антиаритмических” свойств у ингибиторов АПФ, обусловленное их положительным влиянием на функциональное состояние миокарда [12–14]. Это относится и к бета-адреноблокаторам, имеющим к тому же прямые антиаритмические свойства.

У больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца не выявлено существенного увеличения количества экстрасистол или появления желудочковых аритмий высоких градаций.

Таким образом, результаты настоящего исследования показали, что у больных с ранней стадией ЭГ с желудочковыми и наджелудочковыми формами нарушений ритма сердца при краткосрочном (от 4 до 7 лет) наблюдении не наблюдается существенного ухудшения их течения.

Литература

1. Лазутин В.К., Нычкина Т.Н., Литвинцева В.П. и др. Клиническое значение нарушений сердечного ритма у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 1991. – №4. – С. 71–74.
2. Никулин И.А., Юренев А.П., Фофанова Т.В. Предсердные нарушения ритма сердца при

- гипертонической болезни // Кардиология. – 1993. – №6. – С. 62–64.
3. *McLenachan J.M., Dargie H.J.* A review of rhythm disorders in cardiac hypertrophy // *Amer. J. Cardiol.* – 1990. – V. 65. – Suppl. G. – P. 42g–44g.
 4. *Schaunwell C.M., Schoebel F.C., Badiian M. et al.* Diastolische funktionsparameter and atrial rhythmstörungen bei patienten mit arterieller hypertonie // *Deuts. Med. Wochenschr.* – 1998. – V. 123. – №33. – P. 957–964.
 5. *Levy D., Anderson K.M., Savage D.D. et al.* Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study // *Amer. J. Cardiol.* – 1987. – V. 60. – P. 560–565.
 6. *McLenachan J.M., Henderson E., Morris K.I., Dargie H.J.* Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – V. 317. – P. 878–792.
 7. *Siegel D., Cheitlin M.D., Black D.M. et al.* Risk of ventricular arrhythmias in hypertensive man with left ventricular hypertrophy // *Amer. J. Card.* – 1990. – V. 65. – P. 742–747.
 8. *Джишамбаев Э.Д., Усупбаева Д.А., Заречнова С.В. и др.* Диастолическая функция левого желудочка и предсердные нарушения ритма сердца при ранней стадии гипертонической болезни // *Центральноазиатский медицинский журнал.* – 1997. – №4. – С. 324–328.
 9. *Джишамбаев Э.Д., Миррахимов М.М.* Адаптация сердца в ранней фазе гипертонической болезни и нарушения сердечного ритма. – Бишкек. – 2001. – 112 с.
 10. *Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D.* Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates // *Amer. J. Cardiol.* – 1998. – 82(8A). – P. 2N–9N.
 11. *Гроссу А.А., Шевченко Н.М., Жосай С.И. и др.* Клиническое значение мерцания-трепетания предсердий, индуцированных электрической стимуляцией сердца через пищевод // *Тер. Архив.* – 1989. – 61(4). – С. 75–78.
 12. *Novo S., Barbagallo M., Abriquani M.G. et al.* Cardiac arrhythmias as correlated with the circadian rhythm of arterial pressure in hypertensive subjects with and without left ventricular hypertrophy // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* – 1990. – V. 39. – Suppl. 1. – P. 149–151.
 13. *Gonzales-Fernandes R., Rivera M., Rodrigues P. et al.* Prevalence of ectopic ventricular activity after left ventricular mass regression // *Amer. J. Hypertens.* – 1993. – V. 6. – P. 308–313.
 14. *Ибрагимова Т.М., Джишамбаев Э.Д., Усупбаева Д.А. и др.* Влияние длительной терапии капотеном на диастолическую функцию левого желудочка и аритмии сердца у больных с мягкой формой гипертонической болезни // *Центральноазиатский медицинский журнал.* – 1998. – №4–5. – С. 195–198.